

بررسی مقایسه‌ای حضور آنتی‌بادی‌های SMA، Anti DNA، ANA و RF سرم در ضایعات لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئید دارویی و تماسی دهان

دکتر پریچهر غلیانی^{*}، علیرضا گرانمایه^۱

چکیده

مقدمه: واکنش‌های لیکنوئید دهانی به گروهی از بیماری‌هایی اطلاق می‌شود که قابل تشخیص از لیکن پلان دهانی از نظر بالینی و بافت شناسی نباشد. در سال‌های اخیر هر دو مورد، بیماری التهابی وابسته به سلول‌های T (T-Cell Mediated Inflammatory Disease) محسوب شده است. هدف از این مطالعه دست یافتن به معیارهای بیشتر جهت تفکیک این دو بیماری بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی تحلیلی از ۸۰ بیمار، شامل ۵۹ زن و ۲۱ مرد، نمونه بیوپسی تهیه و جهت تشخیص هیستوپاتولوژی بر اساس معیارهای WHO به آزمایشگاه ارسال گردید. سرم خون بیمار توسط روش الیزا برای حضور اتوآنتی‌بادی‌های ANA، Anti-ds DNA، RF و SMA بررسی شد. در نهایت اطلاعات توسط روش‌های آماری t-test و χ^2 در نرم‌افزار SPSS مورد ارزیابی قرار گرفت ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: میانگین سنی در ضایعات لیکن پلان دهانی ۴۸/۶۳ و در واکنش‌های لیکنوئیدی دهانی ۴۹/۳۸ سال بود. اختلاف معنی‌داری در میانگین میزان ANA و RF در دو گروه مبتلا وجود نداشت ($p \text{ value} > 0/05$). در سرم هیچ یک از بیماران مبتلا اثری از Anti-ds DNA و SMA پیدا نشد و اختلاف معنی‌داری در میانگین میزان این آنتی‌بادی‌ها وجود نداشت ($p \text{ value} < 0/05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به محدودیت‌های این مطالعه، بین حضور یا عدم حضور اتوآنتی‌بادی‌های ANA، SMA، Anti-DNA و RF در دو گروه لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئید تفاوت وجود نداشت.

کلید واژه‌ها: لیکن پلان دهانی، واکنش‌های لیکنوئیدی، اتوآنتی‌بادی‌ها، بیماری اتوایمیون.

* دانشیار، بخش بیماری‌های دهان، دانشکده دندان‌پزشکی و عضو مرکز تحقیقات پروفیسور ترابی نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
(مؤلف مسؤول)

ghalyani@dnt.mui.ac.ir

۱: دانشجوی دندان‌پزشکی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

این مقاله حاصل پایان‌نامه دانشجویی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

این مقاله در تاریخ ۸۹/۶/۱۵ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۸۹/۸/۳۰ اصلاح شده و در تاریخ ۸۹/۹/۲۹ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۸۹؛ ۶(۴): ۳۷۷ تا ۳۸۳

مقدمه

واکنش‌های لیکنوئید به گروهی از ضایعات گفته می‌شود که اتیولوژی متفاوتی دارند، اما با تظاهرات کلینیکی و هیستوپاتولوژیک مشابه تظاهر می‌یابند. ارزیابی هیستوپاتولوژیک قادر به تفکیک واکنش‌های لیکنوئیدی متفاوت نیست. واکنش‌های لیکنوئیدی به انواع زیر تقسیم‌بندی می‌شود [۱]:

۱. Lichen planus

۲. Lichenoid contact reaction

۳. Lichenoid drug reaction

۴. Lichenoid reaction of graft versus host disease

لیکن پلان یک بیماری مزمن اتوایمونی است که روی مخاط دهان، پوست، مخاط ژنتال، پوست سر و ناخن‌ها می‌تواند اثر کند [۲]؛ این بیماری اغلب در زنان و در دهه‌های سوم تا هفتم زندگی گزارش شده است [۳]. لیکن پلان دهانی اگرچه به صورت نادر ولی در کودکان هم مشاهده شده است [۴، ۵]. شیوع لیکن پلان دهانی در جوامع مختلف از ۰/۳۸ [۶] تا ۲/۶ درصد [۷] گزارش شده است. لیکن پلان دهانی در نمای کلینیکی می‌تواند به صورت خطوط سفید (Wickham's Striae)، پاپول‌های سفید و پلاک‌های سفید، اریتما، Erosive و تاولی مشاهده شود [۸]. مخاط باکال، سطح پشتی زبان و همچنین لثه از نواحی دارای بیشترین درگیری است. لیکن پلان دهانی اغلب به صورت ضایعه یا ضایعات متقارن دو طرفه دیده می‌شود. تظاهرات بالینی این ضایعه به شش صورت مختلف رتیکولار، پاپولار، پلاک مانند، Erosive، آتروفیک و بولوز مشاهده شده است [۹، ۸] و بعضی از انواع مختلف آن ممکن است هم‌زمان در یک بیمار وجود داشته باشد. احساس سوزش و گاهی اوقات درد در شکل‌های Erosive، آتروفیک یا بولوز دیده می‌شود [۱۰]. تشابهات کلینیکی زیادی بین لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئید دارویی، واکنش‌های لیکنوئید تماسی با مواد ترمیمی، لکوپلاکیا، لوپوس اریتماتوز و بیماری پیوند علیه میزبان (GVHD) دیده می‌شود. ایمونوفلورسانس مستقیم در تمایز بین لیکن پلان و بقیه ضایعات، به ویژه ضایعات وزیکو-بولوز مانند پمفیگوس، پمفیگوس و لگاریس و بیماری IgA خطی مؤثر است [۱۰]. واکنش لیکنوئید دهانی دارای اشکال بالینی مشابه با لیکن پلان دهانی است. این بیماری را به داروهای بی‌شماری مرتبط دانسته‌اند؛ اگرچه فقط بعضی از آن‌ها به تأیید رسیده است. ارتباط

داروهای نظیر بتابلوکرها (β -Blockers)، داپسون (Dapsone)، داروهای کاهنده قند خون خوراکی (Oral Hypoglycemics)، داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs)، پنی‌سیلامین (Penicillamine)، فنوتیازین‌ها (Phenothiazine)، سولفونیل اوره‌آز (Sulfonylureas) و نمک‌های طلا (Gold Salts) با واکنش‌های لیکنوئید دهانی تعیین شده است [۱۱]. به جز داروها، ارتباط این بیماری با مواد دندان‌پزشکی و ترمیمی نیز به اثبات رسیده است. لیکنوئید دهانی به عنوان یک واکنش آلرژی به مواد دندان‌پزشکی و ترمیمی گزارش شده است. پژوهش فراوانی حساسیت به مواد دندان‌پزشکی نظیر آمالگام [۱۲-۱۴]، کامپوزیت‌های دندان [۱۵] و آکریل‌های دندان [۱۶] را که به صورت واکنش‌های لیکنوئیدی نمایان می‌شوند، اثبات کرده است. مطالعاتی نیز بیان داشته است که تعویض ماده ترمیمی عامل این بیماری سبب بهبود ضایعه می‌شود [۱۷، ۱۴]. در بسیاری از بیماران لیکنوئید دهانی، چه از نظر کلینیکی و چه از نظر هیستوپاتولوژیک، قابل تشخیص از لیکن پلان دهانی نمی‌باشد.

تشخیص لیکن پلان دهانی اغلب از طریق تست‌های کلینیکی و پاتولوژیک است. در ضایعات کلاسیک، تشخیص این بیماری به تنهایی بر پایه تظاهرات بالینی آن امکان پذیر می‌باشد. تشخیص واکنش‌های لیکنوئید دهانی امری مشکل است و ویژگی‌های پاتوگنومونیک نیاز به بررسی‌ها و پژوهش‌های بیشتر دارد [۱۰]. با وجود این که اتیولوژی دقیق لیکن پلان دهانی ناشناخته است، از این بیماری به عنوان یک بیماری ایمنی مزمن (Cell-Mediated)، که باعث آسیب به سلول‌های بازال کراتینوسیت‌ها در مخاط دهان، به وسیله آنتی‌ژن‌های خارجی یا آنتی‌ژن‌های تغییر یافته می‌شود، نام برده شده است [۱۸]. در درمان لیکن پلان دهانی کورتیکواستروئیدهای موضعی و مسکن‌ها، به عنوان گزینه انتخابی مطرح است؛ اگرچه درمان‌های متعدد دیگری نظیر رتینوئیدها، تکرولیموس، سیکلوسپورین‌ها و درمان با نور نیز مورد مطالعه قرار گرفته است [۱۰]. تغییرات کلینیکی لیکن پلان دهانی و واکنش‌های لیکنوئیدی نیاز به پی‌گیری کلینیکی کامل و مشاهده هیستوپاتولوژیک به منظور رد امکان دیسپلازی و کارسینوم دارد. برای این کار نه تنها بیوپسی اولیه ضروری است بلکه انجام بیوپسی‌های پی در پی در طی تغییر در علائم، به

ویژه نوع اولسراتیو و پلاک مانند، ضروری می‌باشد [۱۹].

امروزه در متون علمی جدید، توجه زیادی بر تأثیر اتوآنتی‌بادی‌ها و بیماری‌های خود ایمنی در ایجاد ضایعات گوناگون به ویژه نئوپلاسم‌ها و ضایعات پیش سرطانی معطوف گردیده است [۲۰، ۲۱]؛ ممکن است بعضی از اتو آنتی‌بادی‌ها در ایجاد این ضایعات دخیل باشد؛ هر چند که این ضایعات خصوصیات کلاسیک یک بیماری اتوایمنی را ندارند، اما در برخی مقالات، به دلیل ارتباطات زیادی که این بیماری با برخی از عوامل ایجاد کننده بیماری‌های خودایمنی دارند، لیکن پلان را به عنوان یک بیماری خود ایمنی در نظر می‌گیرند [۲۲]. WHO لیکن پلان را به عنوان یک ضایعه پیش سرطانی در نظر گرفته است [۲۲]. در نمای هیستوپاتولوژیک لیکن پلان دهانی ارتشاح نواری شکل لنفوسیت‌های T به همراه ماکروفاژها و دژنراسیون لایه بازال دیده می‌شود این تظاهرات سلولی با ایمنی سلولی سیستم ایمنی در ارتباط است [۲۳]. اکثریت سلول‌های T لنفوسیت‌های CD⁺8 فعال شده هستند. این سلول‌ها جایگزین کراتینوسیت‌های آپوپتیک می‌شوند [۲۴، ۲۵]. امروزه، لیکن پلان دهانی و واکنش‌های لیکنوئیدی دهانی، بیماری التهابی وابسته به سلول‌های T (T-cell mediated inflammatory disease) محسوب می‌شود [۲۶، ۲۷]. WHO حداقل سه معیار بالینی و یک معیار هیستوپاتولوژی جهت تفکیک این دو دسته ضایعات بیان نموده است. واکنش‌های لیکنوئید دارای علت مشخص، یک طرفه، اغلب دارای نمای قرمز (اولسراتیو یا Erosive) و در رنگ آمیزی آبی تولوئیدین در هیستوپاتولوژی همراه با ماست سل‌های دگرانوله می‌باشد و در غیر این صورت بیماری در دسته لیکن پلان قرار می‌گیرد. هدف از انجام این مطالعه به دست آوردن اطلاعات بیشتر در زمینه ایمنولوژی دو بیماری به منظور دست یافتن به معیارهای بیشتری جهت تفکیک نمودن آن دو بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت توصیفی-تحلیلی بر روی بیماران مراجعه کننده به مطب شخصی محقق و بخش بیماری‌های دهان و دندان دانشکده دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد. در ابتدا برای شناسایی بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی و واکنش‌های لیکنوئید دهانی پس از تکمیل پرونده و

گرفتن مشخصات و تاریخچه پزشکی بیماران و گرفتن رضایت‌نامه، از هر کدام از بیماران بیوپسی برای تأیید تشخیص گرفته شد؛ گرفتن بیوپسی از بیماران علاوه بر نقش تشخیصی، نقش درمانی هم داشت. البته قبل از گرفتن بیوپسی در بیمارانی که بیماری خاصی نیازمند به انجام پروفیلاکسی، نظیر بیماری قلبی داشتند، با مشورت با پزشک معالج، پروتکل پروفیلاکسی انجام گرفت. ۲۴ ساعت قبل از نمونه‌برداری به بیماران قرص Trialuoprazine به میزان ۱۰ mg داده شد، تا از استرس کار کاسته شود. صبح روز نمونه‌گیری (در حدود ۷ ساعت قبل از شروع کار) برای بیماران دگزامتازون تجویز شد. روش انجام بیوپسی به صورت Incisional بود و از بیماران ۲ بیوپسی گرفته شد که یکی به روش هماتوکسیلین ائوزینوفیل (H&E) و دیگری به روش DIF مورد بررسی قرار گرفت؛ در روش DIF از دستگاه Frozen Section استفاده می‌شود و رنگ آمیزی به روش فلورسنت انجام گرفته، به کمک میکروسکوپ فلورسنت تشخیص قطعی انجام می‌گیرد. به کمک روش DIF انواع ایمنोगلوبولین‌ها (Ig) و C3 و C4 در نمونه‌ها ارزیابی می‌شود. کیت مورد استفاده در این حالت یوروایمونیون (Euro immune) بود. نمونه‌هایی که برای بررسی H&E استفاده شد، در محلول فرمالین و نمونه‌هایی که برای DIF بود، در محلول میشل یا در سرم فیزیولوژی قرار گرفت.

روش انجام بیوپسی بدین شرح بود که با انجام بی‌حسی‌های لازم پس از انتخاب محل بیوپسی‌ها با تیغه بیستوری شماره ۱۵ هر نمونه به طور جداگانه توسط متخصص بیماری‌های دهان تهیه شد؛ یک نمونه در ظرف با برچسب H&E حاوی فرمالین ۱۰٪ به منظور بررسی هیستوپاتولوژی و نیز انجام آزمایش رنگ‌آمیزی تولوئیدین بلو به متخصص پاتولوژی ارسال گردید و نمونه دوم در ظرف دیگری با برچسب DIF حاوی محلول میشل یا سرم فیزیولوژی به آزمایشگاه آسیب شناسی پزشکی ارسال شد. در پایان برش‌های تهیه شده با نخ سیلک سه صفر بخیه گردید و پس از ۷ روز بخیه‌ها خارج شد.

پس از تأیید نمونه‌ها و اطمینان از حصول بیماری‌ها، بیماران برای گرفتن خون به آزمایشگاه فرستاده شدند. در آن جا از هر بیمار ۱۰ cc خون گرفته شد و پس از جداسازی سرم از سلول‌ها، این سرم مورد ارزیابی برای حضور اتوآنتی‌بادی‌های ANA

جدول ۱. فراوانی (نسبی) بیماری از لحاظ نواحی ابتلا

نوع ضایعه	واکنش لیکنوئید	لیکن پلان	محل
زبان	۱(۲/۵)	۴(۱۰)	
مخاط باکال	۱۴(۳۵)	۱۹(۴۷/۵)	
مخاط لثه	۵(۱۲/۵)	۲(۵)	
لب	۴(۱۰)	۰(۰)	
زبان و باکال	۹(۲۲/۵)	۴(۱۰)	
زبان و لثه	۷(۱۷/۵)	۱۱(۲۷/۵)	

میزان ANA مثبت در مبتلایان به OLR ۱۷/۵ درصد (۷ نفر) و در مبتلایان به OLP ۱۵ درصد (۶ نفر) بود؛ بررسی یافته‌ها با دو آزمون χ^2 و t نشان داد که با ضریب اطمینان ۸۰ درصد اختلاف معنی‌داری در میانگین میزان ANA سرمی در دو گروه بیماران وجود نداشت ($p \text{ value} > 0/05$).

در سرم هیچ یک از بیماران مبتلا به OLP و OLR اثری از Anti-DNA و SMA پیدا نشد و در نتیجه نیازی به انجام آزمون‌های آماری نبود و هیچگونه اختلاف معنی‌داری بین دو دسته بیماران مبتلا به OLP و OLR وجود نداشت.

آنتی‌بادی RF، در ۳ نفر از مبتلایان به OLR (۷/۵ درصد) و ۳ نفر از مبتلایان به OLP (۷/۵ درصد) مثبت بود؛ انجام آزمون χ^2 با ضریب اطمینان ۸۰ درصد اختلاف معنی‌داری در میانگین میزان ANA در دو گروه بیماران نشان نداد ($p \text{ value} > 0/05$).

بحث

از دیر باز تاکنون لیکن پلان دهانی به عنوان یک بیماری شایع دهان مورد توجه محققین بوده و در یافتن علل به مقدار اتخاذ روش‌های درمانی مناسب جهت این بیماری به خصوص با عنایت به این مسأله که از این بیماری تحت عنوان ضایعات سفید و قرمز با توانایی تغییرات بدخیمی نام برده می‌شود، سعی شده است. در سال‌های اخیر توجه محققین به جدا نمودن و دسته‌بندی ضایعات سفید و قرمزی است که فاقد علت مشخص باشد و یا این که دارای علل همچون بیماری‌های سیستمیک (قلبی-عروقی و دیابت)، مصرف داروها (به ویژه NSAIDs)، هپاتیت‌های مزمن (به خصوص هپاتیت C)، ترمیم‌های آمالگام، حساسیت‌های غذایی و واکنش‌های پیوند علیه میزبان باشد؛ این ضایعات اگر بر اساس یافته‌های بالینی یک طرفه بوده، نمای

Anti DNA، RF و SMA قرار گرفت. برای بررسی وجود یا عدم وجود این اتوآنتی‌بادی‌ها از روش ELISA استفاده شد. کیت‌های ELISA مورد استفاده در این مطالعه از کمپانی Binding Site بود. بررسی نمونه‌های ارسالی جهت بررسی هیستوپاتولوژیک با روش H&E و نیز جهت تفکیک ضایعات لیکن پلان دهان از واکنش‌های لیکنوئید دهانی که بر اساس حضور ماست سل‌های دگرانوله استوار است، توسط متخصص پاتولوژی انجام شد. در برگه‌های ارسالی برای متخصص پاتولوژی شرح حال کاملی از وضعیت ضایعات مبنی بر یک طرفه یا دو طرفه بودن، زخمی و قرمز یا سفید و کراتوتیک و یا ترکیبی از هر دو حالت، سابقه ابتلا یا عدم ابتلا به بیماری‌های سیستمیک و هپاتیت C، مصرف داروها و وجود یا عدم وجود ترمیم‌های آمالگام به دقت ذکر شد تا پاتولوژیست معیارهای WHO جهت دو دسته ضایعات شامل OLP و OLR را مد نظر قرار دهد.

پس از تأیید نمونه‌ها از نظر این که OLP و یا OLR باشد، بیماران به دو گروه ۴۰ نفری شامل گروه ۱ (OLP) و گروه ۲ (OLR) تقسیم شدند. پس از این مرحله، بار دیگر بیماران به آزمایشگاه ارجاع گردیدند و از هر بیمار ۱۰ cc خون وریدی گرفته شد و بررسی حضور آنتی‌بادی‌های SMA، ANA، RF و Anti-ds-DNA به روش ELISA مستقیم انجام شد.

در پایان، اطلاعات به دست آمده توسط آزمون‌های آماری χ^2 و تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۴۰ نمونه خونی مربوط به ضایعات لیکن پلان دهانی و ۴۰ نمونه خونی مربوط به ضایعات لیکنوئیدی به روش ELISA مورد بررسی قرار گرفت. میانگین سنی در ضایعات لیکن پلان دهانی ۴۸/۶۳ با حداقل ۲۱ و حداکثر ۸۲ سال و در ضایعات لیکنوئیدی دهانی ۴۹/۳۸ با حداکثر ۴۱ و حداقل ۲۲ سال بود.

ضایعات لیکن پلان دهانی شامل ۱۴ مورد (۳۵ درصد) مرد و ۲۶ مورد (۶۵ درصد) زن بود. ضایعات لیکنوئید دهانی نیز ۷ مورد (۱۷/۵ درصد) مرد و ۳۳ مورد (۸۲/۵ درصد) زن را شامل می‌شد. فراوانی بیماری‌های OLP و OLR از لحاظ نواحی ابتلا در جدول شماره ۱ قابل مشاهده است.

عنوان گروه شاهد نشان دهنده آن بوده که ANA در ۲۹ درصد بیماران OLP و ۵ درصد بیماران گروه شاهد وجود داشته و این اختلاف معنی‌دار بوده است [۳۰]. در سال ۲۰۰۶، Lukac و همکارانش در مطالعه‌ی خود بر روی حضور اتوآنتی‌بادی ضد دسموگلین ۱ و ۳ در بیماران OLP با روش ELISA نشان دادند [۳۱] که در بیماران مبتلا به OLP نوع Erosive حضور این دو آنتی‌بادی بیشتر است.

در مطالعه حاضر اختلاف معنی‌داری در میزان اتوآنتی‌بادی‌های ANA، AMA، SMA و نیز RF بین دو گروه بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی و واکنش‌های لیکنوئید دهانی (اعم از دارویی و تماسی) وجود نداشت. اگرچه آنتی‌بادی ضد هسته‌ای در ۷ نفر (۱۷/۵ درصد) OLR و در ۶ نفر (۱۵ درصد) بیماران OLP مثبت بود، Anti-DNA در هر گروه منفی بود و RF در ۳ نفر (۷/۵ درصد) بیماران OLP و ۳ نفر (۷/۵ درصد) بیماران OLR مثبت می‌باشد و هم چنین بر در مورد SMA در هر گروه منفی بود، ولی که اختلاف معنی‌داری در حضور اتوآنتی‌بادی‌های مورد بررسی وجود نداشت.

در بررسی نتایج این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که اختلاف ایمنولوژیک خاصی مابین این دو دسته وجود ندارد؛ به منظور مقایسه حضور یا عدم حضور اتوآنتی‌بادی‌های ANA، SMA، Anti-DNA و RF در دو گروه بیماران لیکن پلان و گروه واکنش‌های لیکنوئید، انجام مطالعات بیشتر در گروه‌های بیشتر و با حضور گروه مطالعه دسته سوم شامل افراد سالم ضروری به نظر می‌رسد.

قرمز (اریتماتو و اولسراتیو) داشته باشد و در رنگ‌آمیزی آبی تولوئید نمایانگر حضور ماست سل‌های دگرانوله دیده شود، در دسته واکنش‌های لیکنوئید (OLR) و در غیر این صورت در دسته لیکن پلان (OLP) قرار می‌گیرد. این تقسیم بندی بر اساس نظر WHO می‌باشد [۲۳]. در این مطالعه سعی گردید تا دو دسته اختلالاتی که از نظر بالینی و هیستوپاتولوژی مشابهند ولی به دو گروه جداگانه OLP و OLR تقسیم می‌شوند، مورد بررسی ایمنولوژیک از نظر حضور اتوآنتی‌بادی‌ها قرار گیرند تا رد صورت تفاوت بتوان از آن به عنوان یک معیار ایمنولوژیک قوی برای جداسازی دو دسته اختلالات استفاده کرد.

تا پیش از این پژوهش، تمامی تحقیقات در زمینه مقایسه اتوآنتی‌بادی‌ها در مورد بیماران مبتلا به لیکن پلان و افراد شاهد سالم انجام شده و تا کنون سعی در مطالعه مقایسه‌ای بین لیکن پلان و واکنش‌های لیکنوئید در زمینه حضور یا عدم حضور این آنتی‌بادی‌ها انجام نشده بود. البته در زمینه مقایسه به افراد سالم نیز اختلاف نظر وجود دارد. در حالی Lundstrom به اختلاف معنی‌دار RF، ANA، AMA و SMA در سرم بیماران OLP (۲۷ درصد) در مقایسه با افراد سالم (۹ درصد) اشاره می‌کند [۲۸]، Shuttleworth و همکاران هیچ تفاوت معنی‌داری را در عوامل اتوایمیون در بیماران OLP در مقایسه با گروه شاهد سالم گزارش ننمودند [۲۹].

مطالعه Sun و همکاران در مورد حضور اتوآنتی‌بادی‌های ANA و SMA در دو گروه بیماران یک گروه افراد مبتلا به OLP و گروه دوم بیماران مبتلا به سایر بیماری‌های مخاطی به

References

- Burket LW, Greenberg MS, Greenberg M, Ship JA. Burket's oral medicine. 11th ed. Philadelphia: PMPH-USA; 2008. p. 89-95.
- Sugerman PB, Savage NW, Walsh LJ, Zhao ZZ, Zhou XJ, Khan A, et al. The pathogenesis of oral lichen planus. CROBM 2002; 13(4): 350-65.
- Do Prado RF, Marocchio LS, Felipini RC. Oral lichen planus versus oral lichenoid reaction: difficulties in the diagnosis. Indian J Dent Res 2009; 20(3): 361-4.
- Laeijendecker R, Van Joost T, Tank B, Oranje AP, Neumann HA. Oral lichen planus in childhood. Pediatr Dermatol 2005; 22(4): 299-304.
- Patel S, Yeoman CM, Murphy R. Oral lichen planus in childhood: a report of three cases. Int J Paediatr Dent 2005; 15(2): 118-22.
- Murti PR, Daftary DK, Bhonsle RB, Gupta PC, Mehta FS, Pindborg JJ. Malignant potential of oral lichen planus: observations in 722 patients from India. J Oral Pathol 1986; 15(2): 71-7.
- Zain RB, Ikeda N, Razak IA, Axell T, Majid ZA, Gupta PC, et al. A national epidemiological survey of oral mucosal lesions in Malaysia. Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25(5): 377-83.

8. Andreasen JO. Oral lichen planus: I. A clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1968; 25(1): 31-42.
9. Pindborg JJ, Wahi PN. Histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa. 2nd ed. New York: Springer; 1997. p. 30.
10. Ismail SB, Kumar SKS, Zain RB. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *Journal of Oral Science* 2007; 49(2): 89-106.
11. Rice PJ, Hamburger J. Oral lichenoid drug eruptions: their recognition and management. *Dent Update* 2002; 29(9): 442-7.
12. Lind PO, Hurlen B, Lyberg T, Aas E. Amalgam-related oral lichenoid reaction. *Scand J Dent Res* 1986; 94(5):448-451.
13. Skoglund A, Egelrud T. Hypersensitivity reactions to dental materials in patients with lichenoid oral mucosal lesions and in patients with burning mouth syndrome. *Scand J Dent Res* 1991; 99(4): 320-8.
14. Thornhill MH, Pemberton MN, Simmons RK, Theaker ED. Amalgam-contact hypersensitivity lesions and oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95(3): 291-9.
15. Lind PO. Oral lichenoid reactions related to composite restorations. Preliminary report. *Acta Odontol Scand* 1988; 46(1): 63-5.
16. van Loon LA, Bos JD, Davidson CL. Clinical evaluation of fifty-six patients referred with symptoms tentatively related to allergic contact stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74(5): 572-5.
17. Laine J, Kalimo K, Forssell H, Happonen RP. Resolution of oral lichenoid lesions after replacement of amalgam restorations in patients allergic to mercury compounds. *Br J Dermatol* 1992; 126(1): 10-5.
18. Barnard NA, Scully C, Eveson JW, Cunningham S, Porter SR. Oral cancer development in patients with oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1993; 22(9): 421-4.
19. Scully C, Porter SR. The clinical spectrum of desquamative gingivitis. *Semin Cutan Med Surg* 1997; 16(4): 308-13.
20. Lamey PJ, McCartan BE, MacDonald DG, MacKie RM. Basal cell cytoplasmic autoantibodies in oral lichenoid reactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79(1): 44-9.
21. Chang JY, Chiang CP, Hsiao CK, Sun A. Significantly higher frequencies of presence of serum autoantibodies in Chinese patients with oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 2009; 38(1): 48-54.
22. Pindborg JJ, Reichart PA, Smith CJ, van der Waal I, Sobin LH. Histological Typing of Cancer and Precancer of the Oral Mucosa: In Collaboration with L.H.Sobin and Pathologists in 9 Countries. 2nd ed. Philadelphia: Springer; 1997. p. 87.
23. Lundstrom IM. Serum immunoglobulins and autoantibodies in patients with oral lichen planus. *Int J Oral Surg* 1985; 14(3): 259-68.
24. Shuttleworth D, Graham-Brown RA, Campbell AC. The autoimmune background in lichen planus. *British Journal of Dermatology* 1986; 115(2): 199-203.
25. Lin SC, Sun A, Wu YC, Chiang CP. Presence of anti-basal cell antibodies in oral lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26(6): 943-7.
26. Ingafou M, Lodi G, Olsen I, Porter SR. Oral lichen planus is not associated with IgG circulating antibodies to epithelial antigens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84(2): 175-8.
27. Carrozzo M, Gandolfo S, Lodi G, Carbone M, Garzino-Demo P, Carbonero C, et al. Oral lichen planus in patients infected or noninfected with hepatitis C virus: the role of autoimmunity. *J Oral Pathol Med* 1999; 28(1): 16-9.
28. Lundström IM. Serum immunoglobulins and autoantibodies in patients with oral lichen planus. *Int J Oral Surg* 1985; 14(3): 259-68.
29. Shuttleworth D, Graham-Brown RA, Campbell AC. The autoimmune background in lichen planus. *Br J Dermatol* 1986; 115(2): 199-203.
30. Sun A, Wu YC, Wang JT, Liu BY, Chiang CP. Association of HLA-te22 antigen with anti-nuclear antibodies in Chinese patients with erosive oral lichen planus. *Proc Natl Sci Counc Repub China B* 2000; 24(2): 63-9.
31. Lukać J, Brozović S, Vucicević-Boras V, Mravak-Stipetić M, Malenica B, Kusić Z. Serum autoantibodies to desmogleins 1 and 3 in patients with oral lichen planus. *Croat Med J* 2006; 47(1): 53-8.

Comparative evaluation of serum RF and anti-DNA, ANA and SMA antibodies in oral lichen planus and contact and drug lichenoid reactions

Parichehr Ghalyani*, Ali Reza Geranmayeh

Abstract

Introduction: Oral lichenoid reactions (OLR) are disorders which cannot be distinguished from oral lichen planus (OLP) by their clinical or histopathological features. In recent years both disorders have been considered T-cell mediated inflammatory diseases. The aim of this study was to gather more information to help better distinguish these two lesions.

Method and Materials: In this descriptive-analytical study, blood samples were taken from 80 patients (59 females and 29 males) and sent to the laboratory for histopathological diagnosis based on WHO criteria. After separating the blood sera of the samples, the sera were evaluated by ELISA for the presence of ANA, anti-DNA, RF, and SMA auto-antibodies. Data was analyzed with SPSS using the chi-squared test and t-test ($\alpha = 0.05$).

Results: The mean ages were 48.62 and 49.38 for OLP and OLR patients, respectively. There were no significant differences in ANA and RF blood levels (p value > 0.05). Anti-DNA and SMA antibodies were not detected in the blood samples. No significant differences were noted in the blood levels of these antibodies (p value > 0.05).

Conclusion: According to the results of the present study, no significant differences were observed between the OLP and OLR patients in relation to the presence or absence of ANA, anti-DNA, RF, and SMA auto-antibodies in the blood samples.

Key words: Auto-antibodies, Autoimmune disease, Oral lichen planus, Oral lichenoid reaction.

Received: 6 Sep, 2010

Accepted: 20 Dec, 2010

Address: Associate Professor, Department of Oral Medicine, School of Dentistry & Torabinejad Dental Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: ghalyani@dnt.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Dental School 2011; 6(4): 377-383.